

LAVAL MÉDICAL

VOL. 4

N° 6

JUIN 1939

MÉMOIRES ORIGINAUX

TUMEUR DU 3^e VENTRICULE

par

Sylvio CARON

Chef du Service médical à la Clinique Roy-Rousseau

et

Mathieu SAMSON

Radiologiste à la Clinique Roy-Rousseau

Notre observation et quelques-unes appartenant à la littérature neurologique américaine et française confirment que le diagnostic de présomption d'une tumeur cérébrale peut être fait par des signes psycho-neurologiques et bio-chimiques puisés dans le liquide céphalo-rachidien, mais que le diagnostic objectif et de localisation ne peut être fait que par l'encéphalographie, de préférence la ventriculographie et un très sérieux examen du fond de l'œil.

OBSERVATION

Madame Eugène T..., âgée de 41 ans, était malade depuis 5 ans, lors de son internement à l'Hôpital St-Michel-Archange, le 8 février 1938.

La maladie était caractérisée par un sentiment de fatigue générale, céphalée intermittente, de l'apathie et de l'indifférence envers ses enfants, dont elle négligeait les soins. Plus tard elle a présenté en plus des symptômes ci-haut mentionnés des troubles de la marche (ataxie kinétique), et des troubles visuels épisodiques : « embrouillement ». Enfin, elle ne quitta plus le lit, devint scandaleuse pour ses enfants en enlevant inconsidérément en leur présence ses vêtements de nuit. Son médecin l'adressa alors comme aliénée à l'Hôpital St-Michel-Archange.

Après un examen sommaire au dit hôpital, où un diagnostic de tumeur cérébrale fut porté, elle nous fut adressée à la Clinique Roy-Rousseau pour confirmation et diagnostic de localisation.

L'apathie, l'indifférence signalées sur le certificat d'internement furent confirmées, de même que des épisodes d'hypersomnie, de somnolence, de céphalée intermittente accompagnée de nausées et de vomissements. Aucune idée délirante ne fut exprimée ; à aucun instant elle ne s'est excitée ou agitée, toujours très calme dans son lit, y dormant jour et nuit, ne demeurant éveillée que durant le temps des repas. Rarement elle a exprimé un désir. Le gâtisme n'est apparu que vers les dernières semaines, commandé autant par ses troubles d'équilibre, sa cécité progressive, son apathie et sa cachexie terminale. A deux reprises elle a présenté des crises d'épilepsie.

L'examen neurologique révéla de l'ataxie à la marche, sans Romberg ; une hyperréflexivité tendineuse plus vive du côté droit, avec Babinski ; aucune paralysie faciale du type périphérique et central ne fut observée. La force musculaire était intacte sans atrophie. Quant aux résultats de l'examen des sensibilités, des épreuves cérébelleuses (dysmétrie, adiadococinésie et passivité), et de celles permettant d'interroger la réflexivité intrinsèque et extrinsèque de l'œil, quant aux dits résultats dis-je, nous n'avons pas voulu en tenir compte à cause de l'incompréhension, de la lenteur d'idéation et du manque d'attention volontaire de la malade, par conséquent de son manque de collaboration. Les pupilles étaient sans cesse en myosis mais réagissaient bien à la lumière. Aucune plainte (c'est-à-dire, rien qui aurait pu nous faire soupçonner la dysesthésie aux membres) ne fut pro-

noncée durant les trois mois d'hospitalisation à la Clinique Roy-Rousseau.

La pression artérielle était normale, à 130-80, pas de lésion cardiaque, les artères étaient souples, la réaction du Bordet-Wassermann dans le sang était négative. Les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine, ni éléments étrangers, et étaient émises sans polyurie ni pollakiurie.

La malade ne fut pas menstruée durant les mois d'hospitalisation, et elle ne maigrit que durant les deux dernières semaines de sa vie à cause des vomissements fréquents, de l'inanition et de la cachexie.

Avant ce dénouement fatal nous eûmes à interpréter le syndrome neurologique et mental d'une malade, qui n'était ni artérioscléreuse ni syphilitique. Le syndrome neurologique était caractérisé par des signes cérébelleux, pyramidaux, des signes oculaires, (cécité progressive) et des troubles du sommeil (sommolence).

Les troubles mentaux se caractérisaient par de l'apathie et de l'indifférence très prononcées, en un mot par une véritable démence affective. Ces seuls éléments chez une personne de 41 ans, ni syphilitique ni artérioscléreuse, nous permirent de soupçonner une tumeur cérébrale.

Nous avons donc pratiqué le repérage ventriculaire avec 10 c. c. d'oxygène. En voici le résultat : Lésions marquées au niveau de la selle turcique : effondrement du plancher de la selle ; le sinus sphénoïdal est considérablement diminué de volume. Lame quadrilatère disparue. L'air n'a pas pénétré dans les ventricules latéraux.

La ponction, pratiquée en position assise, donna comme mesure au Manomètre de Claude 55, avec l'épreuve de Queckenstedt 65. L'analyse du liquide céphalo-rachidien indiqua une albuminorachie à 0 gr. 67 par litre, une cytologie de 2 éléments par mm³.

Comme notre examen neurologique n'avait révélé aucun élément du diabète insipide ni aucun du syndrome de Froelich (obésité avec atrophie génitale), nous concluâmes à un obstacle obstruant l'aqueduc de Sylvius. Nous fîmes les démarches pour envoyer cette malade à l'Institut Neurologique de l'Hôpital Royal-Victoria, à Montréal. Pour des raisons qu'il me faut taire, la malade demeura dans notre service et y mourut le 13 septembre 1938.

L'autopsie faite, par M. le Dr Mathieu Samson se lit comme suit :

A la coupe du cerveau on constate la présence d'une masse néoplasique solide et dense de couleur rosée, occupant les deux tiers postérieurs du troisième

ventricule ; cette tumeur fait hernie en bas et en arrière où elle distend l'aqueduc de Sylvius et refoule en avant les pédoncules cérébraux.

L'étude histologique nous permet d'affirmer que cette tumeur s'est développée aux dépens des formations choroidiennes : Papillome des plexus choroïdes.

COMMENTAIRES

1.— Nous avons fait le diagnostic de tumeur cérébrale avec des signes psycho-neurologiques et bio-chimiques puisés dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons fait en plus le diagnostic très légèrement précis de localisation par la seule méthode d'encéphalographie incomplète par voie lombaire, (le repérage ventriculaire).

2.— Je ferai remarquer qu'au cours de la ponction lombaire la méthode de Queckenstedt n'a pas indiqué de blocage, par conséquent cette méthode d'examen révèle plutôt le blocage médullaire bas situé qu'un blocage des ventricules cérébraux.

3.— La position de la tumeur dans les segments postérieurs du 3^e ventricule explique l'absence des symptômes classiques décrits dans ces cas, symptômes qui sont ceux attestant une atteinte de la région infundibulaire : polyurie, glycosurie, obésité avec atrophie génitale.

4.— Nous lisons dans les *Archives de Neurologie et Psychiatrie américaines*, tome 2, année 1933, que sur 28 cas de tumeur du 3^e ventricule, 18 cas présentent des symptômes d'hypertension intra-crânienne avec crises de céphalée dont 14 avec vomissement.

Neuf auraient souffert de perte de connaissance assez prolongée, 14 auraient présenté des troubles mentaux, tels apathie, indifférence, somnolence, 13, des troubles oculaires dont 9 avec cécité et oedème de la papille, 4, des convulsions.

Onze auraient présenté des signes neurologiques moteurs, sensitifs et cérébelleux, un seul aurait souffert de polyurie et d'adiposité.

Les quelques observations que nous trouvons dans la littérature neurologique depuis 1932, donnent une symptomatologie qui de prime abord fait peu penser à une tumeur cérébrale. L'examen du fond de l'œil et la ventriculographie sont les deux seuls éléments qui permettent de poser le diagnostic précis.

1er cas : Un homme de 26 ans accusait depuis 4 ans des accès de céphalée avec sensation de faiblesse excessive dans le train postérieur, une sensation d'écrasement de plusieurs heures, puis quelque temps avant de consulter un neurologue, il fit des pertes de connaissance de 12 à 18 heures. Les dits accès de céphalée devenaient plus fréquents, à tous les 15 jours ou 3 semaines et s'accompagnaient de vomissements et de troubles visuels. Chez lui on n'avait remarqué ni polyurie, polydipsie, glycosurie ou augmentation de poids, pas de convulsions. A l'examen, on nota une stase papillaire de 4 dioptries ; une ventriculographie révéla un agrandissement des ventricules latéraux, avec absence d'air dans le 3e ventricule.

2e cas : Un homme de 22 ans souffrait d'une façon intermittente de céphalée depuis 8 mois, accompagnée de vomissement, de troubles visuels et de faiblesse excessive au train postérieur. A l'examen : stase papillaire de 5 dioptries, inégalité pupillaire, parésie faciale droite type central, et réflectivité tendineuse plus vive à droite. La ventriculographie révèle un élargissement des ventricules latéraux et absence d'air dans le 3e.

3e cas : (Observation de Th. de Martel et J. Guillaume.) Le malade est âgé de 27 ans. Sa santé fut excellente jusqu'en août 1933. A cette époque s'installent de violentes céphalées diffuses, survenant par crises presque quotidiennes, de durée variable. Ces paroxysmes douloureux se terminent fréquemment par un vomissement souvent pénible.

En septembre 1933, une diplopie s'ajoute aux céphalées. Ces divers troubles sont imputés à une sinusite sphénoïdale subaiguë et le malade suit un traitement local de cette affection. Les céphalées paraissent s'atténuer ; mais la persistance de la diplopie justifie une radiographie du crâne qui révèle l'existence de manifestations d'hypertension intra-crânienne (disjonction des sutures, impressions digitales sur la région frontale). L'état général reste excellent, le malade a une activité normale, mais accuse une certaine maladresse des deux mains dans l'exécution des mouvements fins et précis. (Ce trouble paraît dépendre d'un tremblement permanent, s'accroissant surtout lors des mouvements volontaires.)

Le 3 octobre 1933, survient une nouvelle crise céphalique s'accompagnant d'une légère contracture des muscles de la nuque. Une ponction lombaire pratiquée le 8 octobre fournit les renseignements suivants :

Pression 45 au Claude (position couchée).

Cellules, 2. Albumine, 0 gr. 35.

Réaction de B.-W., négative.

Réaction du benjoin colloïdal de Guillain, négative.

La diplopie disparaît dans les heures suivant la ponction lombaire, mais cette dernière détermine pendant 15 jours, une réaction particulièrement vive (céphalées atroces, contracture de la nuque rendant impossible toute tentative de mobilisation de la tête qui déclenchait d'ailleurs un vomissement en fusée). Le 24 octobre, le malade est rétabli, il n'accuse plus aucun trouble, indépendamment d'un léger tremblement des mains.

Le 25 octobre, il consulte à Alger de Dr Dupuy d'Urby qui constate l'existence d'une stase papillaire bilatérale importante. L'acuité est de 7/10 de chaque côté. Le malade est alors adressé au Dr De Martel. Après un voyage effectué sans fatigue, le malade, à son arrivée à Paris, n'éprouve plus aucun trouble et se déclare guéri.

Ventriculographie, le 7 novembre 1933.

Les carrefours ventriculaires sont rencontrés en position normale.

Tension du liquide céphalo-rachidien 70 au Claude.

Écoulement abondant de L. C.-R. en quantité égale à droite et à gauche.

La perméabilité des trous de Monro est vérifiée par le passage dans le ventricule droit de l'air injecté à gauche.

Radiographies : dilatation symétrique des ventricules latéraux qui dans la position front-plaque apparaissent écartés l'un de l'autre.

L'étude du 3^e ventricule est particulièrement intéressante. Dans les positions front-plaque et occiput-plaque on le voit nettement dilaté, mais l'étude des profils montre qu'en réalité cette image correspond à sa partie antérieure et en particulier à la région infundibulaire que l'on voit nettement.

La partie centrale et la partie postérieure du 3^e ventricule ne sont pas injectées. La tumeur occupe cette région ; ses contours sont nettement dessinés ; son centre correspond à la région pinéale ; en haut elle atteint le niveau du bord inférieur des ventricules latéraux qui paraissent nettement soulevés. Cette lésion a une forme circulaire très curieuse, ses bords sont réguliers, comme tracés au compas.

Il s'agit d'une tumeur occupant la presque totalité du 3^e ventricule mais se développant surtout en arrière et en haut et dont la partie postérieure correspond à la région pinéale.

* 4^e cas : Une observation de la forme Korsakowienne des tumeurs du 3^e ventricule. (J. Lhermitte, Doussinet et De Ajuriaguerra.)

Mme B. . . , 57 ans, entre dans le service du Dr Capgras, à Sainte-Anne, le 9 novembre 1936 avec un certificat d'internement.

Le début des troubles qui ont nécessité le placement ne remontait pas, d'après la famille, à plus de 15 jours. Cependant depuis plus d'un mois l'entourage aurait noté une baisse de la mémoire et une tendance inhabituelle à la somnolence.

La famille reconnaît volontiers l'absence de sobriété de la malade qui fait depuis longtemps un usage quelque peu immodéré de boissons alcooliques et surtout de vin ; excès mentionnés d'ailleurs dans le certificat d'internement.

Alitée à son arrivée, la malade se signale dès l'abord à l'attention par un état de semi-torpeur diurne contrastant avec un certain degré de turbulence nocturne. Elle s'alimente sans difficultés ; ne parle pour ainsi dire pas spontanément ; ne gâte point.

La malade présente à son entrée une démarche hésitante et spasmodique. Les réflexes rotuliens sont alors polycinétiques, les achilléens sont faibles, les cutanés plantaires sont en extension des deux côtés ; on trouve une hypœsthésie à tous les modes, avec parfois réaction hyperesthésique intense et retrait du membre ; pas de signes cérébelleux. La variabilité des signes moteurs est très caractéristique — prédominant un jour à gauche et le lendemain à droite, — passant par un maximum pour s'atténuer progressivement en une dizaine de jours. Mises à part les céphalées intermittentes avec nausées mais sans vomissement, l'examen clinique ne met en évidence aucun autre signe important. Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont normaux. Il n'y a pas d'atteinte des nerfs crâniens ni de troubles de la motricité du globe oculaire. Les réflexes cornéens quoiqu'un peu faibles, existent des deux côtés. Les papilles réagissent à la lumière, mais faiblement.

L'examen du fond de l'œil pratiqué à deux reprises a fait voir à un mois d'intervalle la réalité d'un léger oedème de la papille, lequel peut être interprété comme le début d'une stase papillaire. Le champ visuel n'a pu être rigoureusement établi en raison de l'état mental de la patiente.

Les recherches de laboratoire qui ont été pratiquées ont fourni les résultats suivants :

Réactions de B.-Wassermann, de Meinicke, de Hecht, négatives dans le sang.

Azotémie, 0 gr. 39. Urines sans sucre ni albumine.

La tension artérielle ne dépasse pas le $12\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ au manomètre de Pachon.

La maladie progressivement s'aggrava et, en l'espace de deux mois parvint à son terme fatal.

Quelques heures avant la mort, une ponction lombaire fut pratiquée, laquelle montra un liquide clair hypertendu, contenant 0 gr. 62 d'albumine et 10 leucocytes par mmc.

Autopsie : Encéphale bien conservé. A la face inférieure apparaît une tumeur plongeant dans le 3e ventricule, de consistance mollassse semée de points hémorragiques. L'hypophyse n'est pas atteinte.

CONCLUSIONS

Soumettons plus souvent nos malades neurologiques et mentaux à des examens du fond de l'œil ; s'il existe des signes de stase ou d'œdème, des anomalies du champ visuel, recourons au repérage ventriculaire ou mieux à l'encéphalographie gazeuse, soit à la ventriculographie par voie transcrânienne, soit par voie lombaire suivant leurs indications respectives.

BIBLIOGRAPHIE

- H.-M. ZIMMERMAN et William-J. GERMAN. Colloid tumors of the third ventricle. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 30 : 2 ; 309, 1935.
- Th. DE MARTEL et J. GUILLAUME. Tumeur développée dans le 3e ventricule. *Revue Neurologique*, 2 : 6 ; 847, (décembre) 1933.
- LHERMITTE, DOUSSINET et DEAJURIAGUERRA. Une observation de la forme korsakowienne des tumeurs du 3e ventricule. *Revue neurologique*, 68 : 5 ; 709, (novembre) 1937.
-

ABCÈS PULMONAIRE TRAITÉ PAR PNEUMOTOMIE

Considérations sur les possibilités de traitement dans notre milieu

par

Louis ROUSSEAU

et

J.-Paul ROGER

Chefs de Service à l'Hôpital Laval

A la dernière séance de cette Société, le Dr S. Leblond rapportait trois observations de guérisons d'abcès pulmonaires ou plutôt de suppurations broncho-pleuro-pulmonaires survenues après plusieurs mois, sans interventions chirurgicales, avec l'aide apparent d'une thérapeutique médicale.

Nous-mêmes avons déjà observé des résultats heureux là où nos connaissances sur ces affections ne permettaient plus d'espérer de guérison spontanée. En effet, il est reconnu aujourd'hui qu'un abcès dont la guérison ne survient pas environ trois mois après le début, entre dans la catégorie des abcès compliqués relevant de la chirurgie.

Cette règle générale établie par monsieur Sergent et ses élèves, à la suite d'observations scrupuleusement étudiées, reste vraie dans la majorité des cas mais elle n'exclut pas certaines exceptions et il arrive que des abcès à pyogènes ordinaires puissent guérir spontanément six mois et plus après le début.

Quant aux thérapeutiques médicales, qu'il s'agisse d'alcool, de benzoate de soude, de gaïcol, etc., leur action est tellement capricieuse qu'on nous permettra de douter de leur efficacité.

La difficulté est d'établir quand un abcès simple est devenu un abcès compliqué. Ce point est d'une importance capitale puisque seule une classification exempte d'erreur permettra une juste appréciation des phénomènes évolutifs et évitera des bévues thérapeutiques.

Au Congrès des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord, tenu à Montréal en septembre 1936, le Dr Paul Coryllos de New-York exprimait l'opinion qu'une suppuration pulmonaire devait être traitée chirurgicalement dès les premières semaines.

Ces idées, tout à fait aux antipodes de celles de l'école du professeur Sergent, n'ont pas été sans surprendre ceux qui croient à la guérison spontanée des abcès à pyogènes dans une proportion de 80%.

Ce fut un soulagement d'entendre le professeur Archibald émettre une opinion plus modérée, plus conforme au sens clinique.

Le traitement des suppurations bronchiques, pulmonaires ou pleurales ne peut être standardisé ; une classification clinique exacte suivant la forme bactériologique, tenant compte des facteurs étiologiques est indispensable pour le choix du traitement.

Le cas que nous présentons est celui d'un abcès pulmonaire, complication éloignée et grave de dilatations bronchiques anciennes.

OBSERVATION

J.-B. L., 26 ans, se présenta une première fois à l'Hôpital Laval en juin 1931. Dans ses antécédents, nous ne relevâmes aucune tuberculose personnelle ou familiale : sa mère est morte à la suite d'accidents cardiaques, une sœur de pneumopathie aiguë.

Cultivateur, il a toujours mené une vie hygiénique, n'a fait aucun abus alcoolique ou tabagique.

C'est en 1926 qu'apparurent la toux et les expectorations ; il n'eut pas de pneumopathie aiguë, et c'est graduellement, au cours d'un état de santé satisfaisant, que les expectorations devinrent plus abondantes. En 1930, ces symptômes de bronchite chronique ayant pris plus d'importance, il consulte son médecin qui lui conseille un traitement sanatorial. En janvier 1931, il a des crachats hémoptoïques puis, les mois qui suivent, cet accident survint de temps à autre.

Jamais il n'avait eu de vomiques ou de fétidité des expectorations. Il fit un stage à l'Hôpital Laval, du 2 juin au 11 août 1931. Durant cette période d'observation, les examens stéthacoustiques montrèrent un foyer de râles humides à la base pulmonaire gauche, surtout intenses à la région postérieure. Les examens de crachats furent toujours négatifs pour le bacille de Koch.

La radiographie pulmonaire mit en évidence de nombreuses petites vacuoles, distribuées de la région hilare à la base gauche, orientées dans la direction bronchique.

Même sans examen spécial, un cliché semblable, correspondant au tableau clinique décrit, devait nous faire porter le diagnostic de dilatations. Pour confirmer ce diagnostic, nous fîmes un examen lipiodolé. L'image que nous vous présentons est une démonstration d'un échec d'une technique que nous ne possédions pas parfaitement dans le temps. Cependant, un peu d'huile iodée a atteint la région bronchique inférieure gauche, dessinant les dilatations de cette région. Cet état pathologique des bronches s'apprécie mieux en considérant le côté droit qui a été injecté accidentellement par le lipiodol et où les images sont normales.

La quantité des expectorations était de 250 c.c. par 24 heures ; elle se maintint au même chiffre durant ce premier stage à l'hôpital. Devant l'insuffisance de nos moyens thérapeutiques, il quitta l'hôpital le 11 août 1931 avec un état général amélioré mais avec le même état de suppuration bronchique.

Le 26 août 1938, nous retrouvons de nouveau ce malade dans notre service et il nous fournit des renseignements instructifs sur l'évolution de son affection.

De 1931 à 1936, les expectorations augmentèrent graduellement, mais le pus bronchique se drainait suffisamment le matin au réveil pour ne pas le gêner dans son travail. Depuis deux ans, il a eu à plusieurs reprises des vomiques abondantes ; il ne peut cependant en évaluer la quantité. Cette stagnation de pus dans l'arbre bronchique s'est accompagnée de phénomènes de putréfaction et son entourage a remarqué de la fétidité de l'haleine et des expectorations depuis le même temps. Il a aussi fait de la fièvre de façon intermittente alors que nous avons toujours constaté une température normale au cours des deux mois qu'il fut sous observation à l'hôpital. Il a maigri de 18 livres.

Le tableau clinique s'est modifié lorsque nous l'examinons de nouveau après une absence de sept ans. Les expectorations sont très fétides, varient de 450 à 1200 c.c. par 24 heures, se font sous forme de vomiques. La flore microbienne est constituée par des streptocoques, des staphylocoques et des bacilles de Friedlander. La fièvre est variable sans toutefois dépasser 101 à 102 degrés ; il est très intoxiqué. L'hippocratisme des doigts des pieds et des mains est très accentué. La radiographie pulmonaire donne une image différente de celle de 1931 : à la région moyenne et externe du poumon gauche, existe une image hydro-aérique ; la région sous-jacente du poumon est cachée par une opacité homogène. Quelques jours plus tard, cette cavité apparaît plus grande sur un nouveau cliché pris après une vomique.

L'examen physique situe le maximum des signes cavitaires à l'angle inférieur de l'omoplate et à la région axillaire. Au point de vue anatomique, nous pouvons discuter le diagnostic de bronchectasies abcédées et celui d'abcès pulmonaire consécutifs à des bronchectasies. Nous croyons plutôt à la deuxième hypothèse, quoique seul un examen histopathologique des parois de la cavité puisse établir avec certitude la lésion anatomique.

En présence de cette suppuration toxique, nous tentâmes sans aucune conviction des injections de benzoate de soude, puis le 17 septembre, le Dr Roger intervenait chirurgicalement sur l'abcès par pneumotomie. Les interventions de ce genre exigent une localisation précise que nous avons demandé au nouveau procédé radiologique, la sériescopie. Par ce procédé, le Dr Perron indiqua à notre chirurgien que l'abcès se trouvait à la région postérieure, à peu de distance de la paroi. Sur ces indications, après avoir sectionné les 7^e et 8^e côtes, le Dr Roger tailla un volet pleuro-pulmonaire au galvano-cautère et mit à jour une cavité pulmonaire du volume d'une grosse orange. Les parois de cette cavité étaient tapissées de membranes grisâtres. L'on put aussi apercevoir un très petit orifice par lequel se faisait la communication avec les bronches. Cette ouverture pariétale permit au pus de se drainer et une semaine après l'intervention, la température était normale ou à peu près. Nous n'espérions pas par cet acte chirurgical supprimer toute suppuration puisqu'il existait depuis des années des dilatations bronchiques qui ne pouvaient nullement être influencées par cette thérapeutique : nous avons drainé un foyer qui était devenu un danger pour la vie de notre malade.

Lorsqu'il quitta l'Hôpital Laval pour l'Hôpital du St-Sacrement, 40 jours après l'intervention, la plaie opératoire donnait que peu de pus et de

sérosité et les expectorations au lieu de 1000 à 1200 c.c. variaient entre 300 et 500 c.c. par 24 hres. Nous laissons à ceux qui croient en la valeur de la thérapeutique médicale l'honneur de guérir les dilatations bronchiques vieilles de 10 ans ou plus. Certes, notre malade n'est pas guéri et nous ne croyons pas qu'il puisse l'être sans nouvelles interventions chirurgicales.

Si nous avons présenté cette observation, c'est surtout pour insister sur la nécessité de créer chez nous un centre de traitement convenable pour les suppurations broncho-pleuro-pulmonaires.

A la dernière séance de la Société tenue dans cet Hôpital, le Dr Jobin nous faisait part des ses craintes sur la tuberculisation des suppurations broncho-pulmonaires traitées dans notre milieu. Théoriquement, l'objection du Dr Jobin, qui est le reflet de ce que nous ont enseigné des maîtres communs, doit être considérée et nous avons l'obligation de voir à ce que des malades de cette catégorie ne viennent ici compliquer leur affection. Je dois aussi ajouter que dans mon service, de nombreux cas de suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales ont été traités sans que nous ayons eu à déplorer la tuberculisation de leurs lésions. Une malade, cependant, adressée par l'Hôtel-Dieu avec un pyo-pneumothorax pneumococcique fistulisé dans les bronches, fut opérée et présenta plusieurs mois plus tard des bacilles de Koch dans le pus s'écoulant de sa plèvre. Ajoutons que cette jeune fille avait déjà été traitée, chez nous, deux ans auparavant, pour une arthrite du genou.

Pouvons-nous affirmer que les suppurations pulmonaires tuberculisées secondairement l'ont été en raison de leur stage dans les hôpitaux de tuberculeux ? En toute justice, il faudrait aussi considérer l'hypothèse du réveil d'un foyer ancien à l'occasion de ces pneumopathies.

Nous admettons avec le Dr Jobin que la prudence nous commande un isolement parfait de ces malades et nous verrions avec plaisir la construction d'un pavillon séparé spécialement affecté aux traitements des affections non tuberculeuses du poumon. La création de ce centre aurait d'autant plus sa raison d'être qu'il paraît illogique pour nous d'hospitaliser des non tuberculeux alors que le Comité de Défense contre la Tuberculose déplore le peu de lits dont nous disposons pour le traitement de bacillaires.

Le diagnostic précis et le traitement des suppurations broncho-pulmonaires ne sont pas à point dans nos milieux hospitaliers. Bien entendu, nous pouvons par les procédés cliniques faire un diagnostic de nature mais nous ne disposons pas des moyens nécessaires pour établir un état anatomique parfait. Pour ne rapporter qu'un exemple de l'imperfection de nos moyens d'investigation, considérons notre technique d'examen radiologique après lipiodol. On laisse baver le lipiodol le long des bronches et celui-ci s'introduit ou ne s'introduit pas dans un territoire qui n'est parfois pas la région désirée.

Il y a quelques années, le personnel de l'Hôpital Laval se rendit à l'Hôpital Royal Victoria où il put constater avec quels soins on étudiait chaque lobe pulmonaire avant une intervention chirurgicale : des bronchoscopies répétées établissent l'état des bronches de chaque lobe donnant au chirurgien les renseignements nécessaires.

La grande chirurgie pulmonaire trouverait un champ d'action considérable dans la région de Québec. Des opérations graves comme la lobectomie, la pneumotomie, la pneumectomie nécessitent une équipe médico-chirurgicale bien entraînée. Ces interventions ne sont plus aujourd'hui du domaine expérimental et un centre universitaire n'a plus le droit d'en ignorer la nécessité.

Les Universités qui ont consenti des sacrifices pour l'établissement de ces services spécialisés ont aujourd'hui ce qu'il est convenu d'appeler la clientèle d'élite. Si nous ne sommes pas en mesure de donner nos soins à ces privilégiés, nous n'avons pas le droit de faire de la médecine expérimentale sur les moins fortunés.

SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

(Présentation de malade)

par

Ch.-Auguste PAINCHAUD

Mathieu SAMSON

Biologiste

Radiologiste

et

S. CARON

Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau

La spondylose rhizomélique est actuellement le type le mieux individualisé et le plus fréquent des spondyloses généralisées. Signalée « en passant » par Strumpell, elle fut isolée en 1898, par Pierre Marie qui la décrit comme « affection singulière caractérisée essentiellement du point de vue clinique par une ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres ».

Dès 1899, André Léri, peut en réunir plus de trente observations soit récemment décrites, soit retrouvées dans la littérature sous des étiquettes diverses. Cet ensemble de documents cliniques lui permet de préciser la symptomatologie et de faire les premières recherches étiologiques et pathogéniques.

Dans le même temps, il peut faire avec le Professeur Pierre Marie l'examen d'une colonne vertébrale de spondylose ; en 1905, une seconde autopsie lui permet de recueillir les hanches avec le rachis.

D'après les résultats de ces deux autopsies, ils assignent à la maladie une pathologie bien spéciale, qui semble la mettre à part des affections articulaires chroniques ; ils la considèrent comme une ostéopathie infectieuse à tendance surtout raréfiante et s'accompagnant secondairement de méniscoligamentite ossifiante.

Dans un mémoire ultérieur, Léri, précisant ce processus anatomique, rattache l'apparition des ankyloses et des calcifications vertébrales à la loi d'Helzkecht, d'après laquelle tout ligament tirailé tend à s'ossifier. L'ossification périvertébrale n'étant donc qu'une réaction de défense contre l'ostéoporose et la diminution de solidité des corps vertébraux.

Cette conception de la spondylose ankylosante devait la séparer des autres rhumatismes chroniques qui sont avant tout des maladies des articulations ; ici, dans la spondylose il s'agirait d'une ostéopathie et non d'une polyarthrite.

D'autres conceptions n'ont pas tardé à se faire jour, en particulier celle de H. Forestier, émise en 1901, à savoir que la spondylose pourrait résulter d'arthrites multiples interapophysaires. Cette opinion surtout défendue en Allemagne par Fraenkel, en 1904 et 1907, à l'aide d'arguments cliniques et anatomiques, est habituellement acceptée dans les pays de langue allemande et de langue anglaise.

Néanmoins le syndrome de spondylose ankylosante demeure toujours bien individualisé et quel que soit le terme pour le désigner, tout revient au fond à distinguer parmi les « rhumatismes » du rachis, des polyarthrites dont la spondylose serait le type le plus significatif, et des arthroses correspondant au RHUMATISME VERTÉBRAL OSTÉOPHYTIQUE sous ses formes généralisées ou segmentaires.

La spondylose n'est pas une affection rare et d'un diagnostic difficile à sa période d'état, alors que le patient est devenu un infirme qui n'a pas l'air d'un malade.

Mais il importe de souligner que l'on peut actuellement, grâce à une séméiologie radiologique et biologique, qui s'est progressivement précisée, en faire un diagnostic précoce dont dépendra très souvent l'efficacité des thérapeutiques médico-orthopédiques et mêmes chirurgicales actuellement préconisées contre cette affection.

L'observation d'un spondylosique recueillie dans le service médical de la Clinique Roy-Rousseau, nous permettra de vous faire part des éléments les plus intéressants de ce syndrome de spondylose rhizomélique, qu'il conviendrait mieux d'appeler selon Jacques Forestier : spondylarthrite inflammatoire ankylosante.

OBSERVATION

Charles-A. R. . . 23 ans, célibataire, est admis à la Clinique Roy-Rousseau, le 5 octobre 1938, pour une affection ostéo-articulaire qui l'empêche de travailler depuis trois ans, et qui a continué de s'aggraver malgré les traitements de chiropraticiens et d'ostéopathes qui lui avaient promis guérison.

Jusqu'à l'âge de 14 ans son histoire pathologique est nulle. A cette époque, on relève un épisode douloureux articulaire du genou droit, sans fluxion apparente, qui occasionne passagèrement de la boiterie, mais n'empêche pas le travail de livreur du patient.

Il appartient à une famille nombreuse dont tous les membres sont en bonne santé. L'histoire familiale ne fait mention que d'un rhumatisme articulaire aigu du grand père maternel.

La maladie actuelle aurait débuté voici environ 5 ans. Les premières manifestations apparaissent au cours d'exercices de culture physique faits au Y. M. C. A. Ce sont des douleurs lombaires diffuses, sacro-coccygiennes et de la continuité des cuisses surtout du côté droit. Jamais égales à elles-mêmes en intensité et en durée leur siège lombaire paraît le plus fixe. Il éprouve de plus des sensations de craquements à la marche, de la difficulté à se croiser les jambes, de la claudication intermittente. Sur la rue il est parfois obligé de s'immobiliser pour calmer les douleurs qu'il ressent dans les cuisses et les fesses. Dans la suite surviennent plusieurs accidents sans traumatisme grave mais qui montrent déjà l'inaptitude qui s'installe.

Peu de temps après le début de son affection, il est admis dans un hôpital de cette ville, où il va se faire traiter pour lombalgie. Les clichés radiologiques des régions douloureuses indiquent une légère décalcification des corps vertébraux et des altérations discrètes des articulations sacro-iliaques. Le traitement salicylé ne lui procure aucune amélioration.

Durant son séjour d'une quinzaine il présente un état subfébrile.

Plus tard, dans un autre hôpital, après un examen pulmonaire on lui conseille un repos de quelques semaines.

Et les troubles continuent de s'aggraver par poussées successives. Ce n'est pas que le malade est bien souffrant, mais les troubles fonctionnels s'accroissent, la raideur s'exagère. Selon son expression, il est « comme crampé » ; il lui est devenu difficile de se pencher pour s'asseoir, se mettre au lit ou se chausser. Plus tard il ne s'habille plus seul, et après deux années

d'évolution de troubles sensitifs tout d'abord et ensuite de troubles fonctionnels des membres inférieurs principalement, il n'est plus en mesure de fournir un travail manuel satisfaisant pour garder un emploi.

La maladie suit une marche ascendante et après une période de quelques semaines il s'aperçoit que le rachis supérieur, le cou, les épaules se prennent à leur tour.

Il décide alors de se faire traiter sérieusement et consulte à cette fin un chiropraticien. Ce dernier lui fait de fréquentes séances de massage excessivement douloureuses, ce qui fait dire au patient qu'après chaque traitement il se sent extrêmement soulagé.

Après deux mois de ces manœuvres presque quotidiennes, aucune amélioration ne s'étant produite, il décide alors de se confier à un ostéopathe. Ce dernier lui promet guérison ou remboursement. Très confiant le patient se fait traiter durant treize mois. Il en sort amaigri d'une quinzaine de livres et à peu près aussi ankylosé.

Il suit ensuite, assez désespérément, de nombreux traitements médicaux durant de longs mois jusqu'à son admission à la Clinique Roy-Rousseau, en octobre dernier.

EXAMEN

L'attitude figée, rigide, penchée en avant du malade rappelle d'assez près celle du Parkinsonnien. Il est très facile de mettre en évidence la raideur vertébrale conditionnée par l'ankylose et la contracture des masses musculaires paravertébrales. La colonne lombaire, le bassin, les articulations des hanches paraissent faire bloc ; les masses musculaires de la cuisse sont durcies par la contracture. Plus haut l'ankylose plus ou moins complète se continue du côté du rachis cervical, du cou, et des épaules. Dans l'ensemble la colonne vertébrale présente un certain degré de cyphose à grand rayon. La tête est penchée en avant, le thorax est aplati d'avant en arrière, ainsi que le bassin. La respiration est surtout abdominale, à cause des ankyloses vertébro-costales.

La marche se fait à petits pas ; les mouvements actifs dans les zones plus ou moins ankylosées précitées sont très limités. La mobilisation passive des différents segments atteints n'est guère plus étendue, provoque des craquements, s'arrête brusquement au delà d'un angle limité, et éveille des douleurs vives si on veut la forcer.

Il n'existe pas de signes neurologiques, sauf l'amyotrophie peu marquée d'ailleurs des muscles fessiers, et peut-être des biceps et des pectoraux. Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

Du côté des différents systèmes il n'existe rien digne d'attirer l'attention, sauf du côté pulmonaire où la radiographie révèle des sommets légèrement voilés, et des taches en grain de plomb au niveau des régions hilaires. Il n'existe pas d'adénites.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

L'azotémie est à 0 gr. 26 pour 1000.

Le métabolisme de base à +12%.

Temps de saignement, de coagulation, rétractilité du caillot normaux.

Voilà aussi résumés que possible les traits essentiels de l'affection ankylosante que présente notre patient.

Globalement les territoires affectés par l'ankylose répondent bien à la localisation qui a valu son nom à la spondylose rhizomélisque : ankylose de la colonne vertébrale et des grosses articulations de la racine des membres.

Les constatations radiologiques qui devaient en confirmer le diagnostic se lisent comme suit :

Examen radiographique, 11 octobre 1938. (Dr M. Samson.)

Articulations sacro-iliaques : on constate l'effacement plus marqué du côté droit, de l'interligne articulaire ; le processus ne s'accompagne d'aucune modification de la calcification des surfaces osseuses ; il est produit par l'ossification régulière des grands ligaments sacro-iliaques antérieurs.

Colonne vertébrale : décalcification généralisée ; les articulations inter-apophysaires présentent des lésions ankylosantes ; en effet la fente articulaire qui sépare les apophyses articulaires supérieures et inférieures est peu ou pas visible.

Calcification des ligaments antérieurs des corps vertébraux particulièrement visible : a) sur les radiographies de profil au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales ; b) sur les radiographies de face au niveau de la douzième dorsale et des première et deuxième vertèbres lombaires.

Thorax et côtes : ankylose de la plupart des articulations vertébro-costales.

Articulations coxo-fémorales : les interlignes articulaires sont conservés mais ont perdu de leur transparence ; toute l'image est obscurcie par une

grisaille plus ou moins dense ; on constate de plus une augmentation de densité des bourrelets coryloïdiens plus marquée au côté droit.

Épaules : on constate une grisaille de l'interligne et une déformation légère de la tête fémorale.

Résumé : Ankylose et décalcification de la colonne vertébrale, ankylose des articulations costo-vertébrales et des articulations de la racine des membres.

A cette phase avancée le diagnostic de cette affection ne présentait pas de difficultés.

Son aspect rappelle d'assez près le schéma descriptif classique tel que l'ont décrit Pierre Marie et André Léri en 1898 et 1899.

La spondylose est une affection de l'adulte jeune. Le facteur sexuel est frappant par sa prédominance masculine marquée. Les douleurs débutent aux vertèbres lombaires, siège des premières lésions. Très vite, en général, elles s'accompagnent d'ankylose. Selon l'expression de Pierre Marie, les choses se passent comme si, de la portion du rachis où débute l'affection, rayonnait un processus ankylosant qui, à la façon d'une goutte d'huile, se répand d'une part dans les autres articulations du rachis et de l'autre dans les articulations de la racine des membres.

La vitesse d'expansion est d'ailleurs variable. Le signe capital de cette période est l'ankylose. Au terme de son évolution la spondylose présente des déformations caractéristiques que nous avons retrouvées partiellement dans notre observation et que nous éviterons de résumer inutilement.

Dans l'ensemble des cas, le schéma descriptif de Pierre Marie reste remarquablement exact. Toutefois, les documents accumulés depuis une trentaine d'années ont permis de compléter l'étude de cette affection, par l'apport de données nouvelles utilisables pour un diagnostic plus précoce et la discussion étiologique.

A cette fin, l'étude des symptômes physiques radiologiques et généraux et des stigmates biologiques de la phase de début se révèle particulièrement intéressante ; leur allure s'accorde en effet avec l'hypothèse de l'origine inflammatoire de la spondylose rhizomélique.

Signes physiques : Forestier insiste à juste titre sur la précocité de la contracture antalgique des muscles périvertébraux ; elle est comparable à celle qui escorte les arthrites des membres. L'examen du rachis est souvent révélateur dès le début : bien qu'atteint de douleurs très supportables, le

malade se montrera complètement raide, la flexion et l'hypertension du tronc presque bloquées avec des muscles paravertébraux contracturés, durs comme du bois. Il est souvent curieux de noter combien les malades ont peu conscience de cette rigidité vertébrale extrême qui pourtant saute aux yeux dès le premier examen.

A cette phase la radiographie est de toute première importance. Le cliché fournit souvent un argument décisif : d'une part, il montre l'absence de tout tassement vertébral, de tout pincement de disque, ce qui éloigne l'idée de mal de Pott ; d'autre part il peut révéler une double arthrite sacro-iliaque, qui est très souvent, au moins chez l'homme, le premier symptôme radiologique de la spondylose.

On comprendra mieux toute l'importance de l'examen radiographique en lisant le résumé du rapport intitulé : Séméiologie radiologique des affections ostéo-articulaires, « dites rhumatismales chroniques », présenté par Paul Robert et Jacques Forestier aux III^{ème} Congrès des Médecins Électro-Radiologistes de Langue Française, tenu à Paris, en août 1936 :

« Nous pensons, écrivent les auteurs du rapport, qu'à l'heure actuelle, très souvent, il est possible par une étude minutieuse des clichés radiologiques, de faire un diagnostic différentiel entre les affections ostéo-articulaires dégénératives du type arthrose et les affections du type inflammatoire chroniques ; et nous sommes certains que dans l'étude des maladies rhumatismales, les éléments fournis par la Radiologie sont très importants, non seulement au point de vue du diagnostic pur, mais encore secondairement, au point de vue thérapeutique et pronostique. »

D'autre part, les particularités du syndrome biologique conduisent à voir dans la spondylose rhizomélisque une maladie inflammatoire du rachis, fait que nous avons pu vérifier comme on va le voir.

Chez notre malade, nous avons fait, parallèlement et en série, des réactions de sédimentation globulaire, des réactions de Vernes à la résorcine, des numérations sanguines, des dosages de calcium, de l'acide urique et une fois celui du phosphore sanguin.

La réaction de Vernes chez les sujets sains donne des indices de flocculation qui ne dépassent pas 30 et qui de règle sont bien inférieurs à ce chiffre. La vitesse de sédimentation ne dépasse pas 10 à 12 mm. après une heure.

Les courbes des sédimentations faites à intervalles réguliers donnent les chiffres élevés suivants : 91 mm., 98 mm., 99 mm., 109 mm., 110 mm.

Celles des réactions de Vernes-résorcine se sont montrées parallèlement élevées : 45 mm., 58 mm., 63 mm., 65 mm., 64 mm., degrés photométriques.

Les examens hématologiques ont montré une anémie hypochrome légère. Deux fois sur trois, une leucocytose légère : 11.350 globules blancs par mm³, dont 71% de polynucléaires neutrophiles, 3% de P. éosinophiles ; une deuxième numération à 13,325 globules blancs, dont 64% de P. neutrophiles, 3.5% d'éosinophiles, 29% de lymphocytes ; et un troisième décompte avec 8,850 globules blancs.

Le dosage du calcium sanguin a donné des valeurs de : 110, 113, 92, et 118 milligrammes p. 1000. L'uricémie s'est chiffrée à 73, 82, 72 milligrammes et le phosphore sanguin total à 375 milligrammes.

En résumé, les faits cliniques, radiologiques et biologiques de cette observation forment un faisceau d'arguments semblables à ceux dont s'est servi Jacques Forestier pour formuler sa théorie polyarthropathique qu'il oppose à la théorie ostéopathique de Pierre Marie.

La spondylose rhizomélique de Pierre Marie ne représenterait donc en somme qu'un cas évolutif particulier de polyarthrite vertébrale.

Dans l'étiologie de cette affection, il est indiqué de se tourner en premier lieu vers la pathologie infectieuse et c'est ce que d'emblée Pierre Marie avait fait, désignant l'infection gonococcique et la tuberculose comme principales causes.

Chez notre patient, l'infection gonococcique peut être infirmée. Concernant la tuberculose, nous avons vu que la radiographie pulmonaire montrait des sommets voilés, et des images en grains de plomb au niveau des hiles. D'autre part une réaction tuberculinique a produit une réaction locale étendue, avec élévation thermique à 100°.2 F. On note également depuis l'admission quelques petits clochers thermiques ne dépassant pas 99° F.

Ces faits sont-ils suffisants pour affirmer l'étiologie tuberculeuse ? Il est difficile de le soutenir.

D'autres microbes en dehors du gonocoque et du bacille de Koch sont-ils susceptibles de déterminer des spondyloses. L'infection focale, bucco-pharyngée, pulmonaire et urinaire, etc., a été incriminée mais il n'est pas d'observations démonstratives à ce sujet.

La maladie de Bouillaud pourrait y jouer un rôle effacé. La syphilis par contre ne jouerait aucun rôle étiologique.

Nous avons pensé à la fièvre ondulante. Le séro-diagnostic fut négatif.

Au point de vue des causes infectieuses nous ne sommes donc pas plus avancés qu'au temps de Pierre Marie. La croyance en une étiologie infectieuse ne repose guère que sur des impressions cliniques et thérapeutiques.

Fut-elle même démontrée, l'étiologie infectieuse ne saurait expliquer à elle seule toutes les particularités si curieuses du syndrome spondylosique.

Il faudrait expliquer la tendance si frappante à l'ankylose, la prédominance extraordinaire de cette affection chez l'homme. Cette question du facteur sexuel, pose celle, plus générale, des facteurs endocriniens, et on y a pensé davantage quand on a vu les interventions thyro-parathyroïdiennes et parathyroïdiennes améliorer certaines spondyloses. Cette hypothèse pourtant se heurte à bien des objections.

La systématisation des arthrites vertébrales dans la spondylose rhizomélisque pose comme dans toutes les polyarthrites systématisées la question de l'intervention du système nerveux.

En résumé, comme l'a écrit M. Coste, dans l'encyclopédie médico-chirurgicale, il semble ressortir des discussions étiologiques que la spondylose rhizomélisque de Pierre Marie doit être envisagée comme une polyarthrite vertébrale et classée dans le groupe des arthrites inflammatoires. Dans son étiologie, le rôle de certaines infections apparaît probable ; au premier rang la gonococcie et la tuberculose, mais qui sont loin d'expliquer à elles seules le mécanisme de production de la spondylose et particulièrement son énorme prédominance chez l'homme, sa systématisation, sa tendance ankylosante et l'importance des calcifications hétérotopiques régionales. Ces divers caractères peuvent évoquer l'intervention de facteurs endocriniens, nerveux, génétiques, etc., sur lesquels nous n'avons à l'heure actuelle aucune lumière.

La classification de la spondylose rhizomélisque dans le groupe des arthrites inflammatoires, opposé actuellement à celui des arthroses, n'a pas qu'un intérêt théorique ; des conséquences thérapeutiques capitales en découlent, les méthodes actives dans les arthrites étant généralement dénuées d'activité dans les arthroses.

Dans ce domaine, nous nous contenterons d'appuyer sur les méthodes thérapeutiques éprouvées par leur fondement.

L'application de la chrysothérapie aux arthrites par Jacques Forestier a constitué l'acquisition thérapeutique la plus intéressante en rhumatologie.

Dans la spondylose (surtout tuberculeuse mais aussi gonococcique ou d'autre nature) elle s'est révélée très précieuse, surtout dans les formes initiales.

Les injections de thorium X préconisées par Léri ont également à leur actif des résultats remarquables quelle que soit l'infection apparemment responsable de la spondylose. Elles paraissent occuper parmi les autres thérapeutiques radio-actives, une place de choix.

La parathyroïdectomie a donné d'incontestables et durables résultats. Même la simple découverte chirurgicale des parathyroïdes avec ou sans phéno-lisation ou ligature des thyroïdiennes inférieures serait aussi fructueuse.

D'autres procédés appartenant à ceux qui tendent à viser la lésion sont aussi employés, avec succès.

Ainsi, chez les sujets jeunes, on peut s'attaquer à la décalcification par les injections intraveineuses de gluconate de calcium, l'administration orale des sels calciques, d'acide phosphorique, de vitamine D, qui donnent, une fois la période évolutive franchie, de remarquables résultats dans la spondylose.

Enfin, les possibilités orthopédiques devraient être mieux connues, pour corriger les déformations, et la cure chirurgicale utilisée dans certaines ankyloses particulièrement gênantes.

Notre patient fut soumis à la thérapeutique par les dérivés sulfamidés, le gluconate de calcium, les vitamines D et C.

Devant l'échec de cette thérapeutique poursuivie durant plusieurs semaines nous avons demandé l'intervention parathyroïdienne. Le patient fut opéré par le Dr Florian Trempe à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 6 décembre 1938 ; exploration thyroïdienne sans découverte d'adénome ; ligature de la thyroïdienne inférieure du côté droit.

Jusqu'à date, 16 décembre, le patient n'a remarqué aucune amélioration. Ce double échec des thérapeutiques médicale et chirurgicale s'est d'ailleurs signé biologiquement par l'absence de modification des courbes pathologiques de sédimentation globulaire et de la réaction de Vernes-résorcine.

Et selon le conseil de Weissenbach et Françon, qui les considèrent du point de vue pronostique, ces épreuves de laboratoire devront être poursuivies et le traitement discontinué seulement lorsqu'elles seront redevenues franchement et définitivement normales.

ICTÈRE AVEC HÉPATOMÉGALIE CHEZ UN ENFANT DE 4 ANS

par

Roland THIBAudeau

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Marcel LANGLOIS

Chef de clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Nous ne croyons pas exagéré d'affirmer que le foie réagit presque toujours de quelque façon au cours des divers processus pathologiques de la seconde enfance. Tantôt, il participe secondairement à une affection à distance, tantôt, mais plus rarement peut-être, devient-il le siège même de la lésion. Dans l'un et l'autre cas, sa modalité réactionnelle reste dominée par la physionomie clinique spéciale à cet âge. A cet égard, il nous a paru intéressant de vous faire partager le problème suscité par notre observation.

Gilles B... 4 ans, bien portant jusqu'au 12 janvier 1939, fait à ce moment une infection des voies respiratoires supérieures, qui se manifeste par de fortes oscillations thermiques (103°, 104° F), un coryza marqué et une angine qui durent environ 4 à 5 jours.

A ces phénomènes succède une période de calme relatif de 5 à 6 jours.

C'est alors qu'apparaissent de l'abattement et une anorexie marquée avec léger état subfébrile, seuls symptômes précurseurs de l'ictère ; celui-ci, aux dires de sa mère, serait apparu le lendemain.

L'un de nous est appelé à le voir à domicile, le 22 janvier, et constate un ictère intense, une coloration verdâtre de la peau et des muqueuses, une hypertrophie du foie de 4 travers de doigt, des selles complètement décolorées et des urines de teinte acajou.

La rate n'est pas perceptible, les autres organes ne présentent rien de particulier et l'état général est satisfaisant.

Léger état subfébrile à 100° F. et bradycardie appréciable.

Pas de prurit, d'hémorragie, ni purpura.

A ce moment nous portons le diagnostic d'ictère, probablement dû à cette infection des voies respiratoires qu'il a faite une dizaine de jours auparavant.

Nous instituons le traitement suivant : diète lacto-végétarienne, lavements froids quotidiens et calomel, qui n'amène aucune amélioration.

Et c'est à cause de l'accentuation des symptômes, notamment de l'ictère, que nous décidons, le 27 janvier, de l'admettre dans le Service.

Depuis son entrée : chute définitive de la température, persistance de la bradycardie, aucune modification du côté des urines et des selles, mais légère progression de l'ictère, semble-t-il.

L'hépatomégalie est restée la même et la rate n'est guère plus perceptible. Le poulx est à 65.

Les antécédents personnels ne révèlent rien d'intéressant. Par contre, du côté collatéral, nous apprenons qu'une sœur aînée est décédée de méningite T. B. en cours de traitement d'une coxalgie et qu'un frère a déjà fait de l'érythème noueux. Du côté paternel, une tante est décédée de bacillose pulmonaire, une autre en est actuellement atteinte et enfin un oncle souffrirait d'une infirmité, séquelle d'une ostéite T. B.

Bref, cet enfant souffre d'ictère avec hépatomégalie consécutif à une infection mal déterminée évoluant sur un terrain lourdement chargé.

A la lumière de ces faits, un premier problème se pose. S'agit-il d'une cirrhose ou d'une des nombreuses variétés d'ictères, avec ou sans hépatite ?

Parmi les cirrhoses, il faut rejeter, croyons-nous, les cirrhoses veineuse et biliaire de Hanot, à cause de l'absence de l'étiologie alcoolique et de l'hypertrophie de la rate chez notre enfant. Cependant, il nous faudrait

peut-être insister sur la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, la plus fréquente des cirrhoses infantiles. Le diagnostic en est affirmé par la coexistence nécessaire de l'hépatomégalie et des troubles cardiaques. Chez notre malade, les troubles hépatiques sont évidents ; signalons, en outre, la dureté, l'aspect tranchant du bord inférieur du foie et sa parfaite indolence, caractères somatiques du foie de la cirrhose cardio-tuberculeuse. En plus, le cœur de notre malade est arythmique. Serait-ce là la latence du début de cette affection, si bien décrite par Weill de Lyon ? Ajoutons à cela l'hérédité collatérale tuberculeuse déjà signalée. Il n'en faudrait pas plus pour retenir ce dernier diagnostic comme définitif.

Cependant, nous l'avons suspendu, pour ne pas dire rejeté, à cause de la négativité de la cuti-réaction, de l'absence de signes pulmonaires tant stéthoscopiques que radiologiques, et surtout à cause de l'intégrité du fonctionnement de la cellule hépatique comme en témoigne l'épreuve de la galcatosurie provoquée qui nous a donné les chiffres suivants :

Échantillon I.	1.40 pour 1000
Échantillon II.	1.20 "
Échantillon III.	3.47 "
Échantillon IV.	2.37 "
Concentration globale.	0.22 "

Les deux premiers échantillons donnent des chiffres très normaux ; quant aux deux derniers, nous ne croyons pas qu'on puisse en tenir compte, vu que l'enfant n'était plus à jeun.

L'hépatite syphilitique peut être mise de côté, étant donné le silence splénique, l'éloquence relative d'un B. W. négatif et l'absence de tout antécédent ou autre signe douteux.

Quant à l'hépatite tuberculeuse, elle pourrait s'éliminer pour les mêmes motifs que la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel.

L'intégrité de la cellule hépatique nous a orientés vers l'ictère.

Nous avons éliminé d'emblée les ictères chroniques, nommément l'ictère chronique simple d'ordre congénital, l'ictère chronique splénomégalique et l'ictère hémolytique.

Au chapitre des ictères aigus, il nous a paru logique d'oublier l'ictère émotif, l'ictère atténué, la spirochétose ictéro-hémorragique et l'ictère mécanique par obstruction. En ce qui concerne cette dernière variété, les

obstructions peuvent être d'ordre divers: calculose, bride péritonéale, hypertrophie ganglionnaire et cancer.

Le jeune âge de notre malade, l'absence de crises douloureuses antérieures et par-dessus tout l'hypertrophie du foie, spontanée et extemporanée à l'ictère, nous autorisent à rejeter ces dernières causes.

L'ictère catarrhal, à plus forte raison dans ses formes prolongées, (deux mois dans un cas de Nobécourt et Liège, et 4 mois dans le cas de Mlle Herzenstein) a toujours été identifié à une hépatite. Le sujet de notre observation ne se prêtant pas à cette identification, c'est un nouveau diagnostic qu'il nous faut rejeter. Nous avons déjà fait part des conclusions de la galactosurie provoquée chez notre malade, et à elle seule, cette épreuve suffit.

Nous concluons donc à un ictère par rétention en relation probable avec soit une cholécocite, soit une angiocholite. Il est très possible que l'infection des voies respiratoires en soit un facteur étiologique.

Cette dernière présomption clinique se défend d'autant mieux à la lumière des renseignements que nous fournit le Laboratoire.

Malgré de légers suintements hémorragiques au niveau des muqueuses nasale et gingivale, nous croyons que la participation sanguine peut être éliminée. La formule sanguine, en effet, est normale, si ce n'est une légère leucopénie (pour l'âge) à 8,500 ; la résistance globulaire à 4 p. mille, les temps de saignement et de coagulation sont aussi normaux. Le signe du lacet est négatif.

Par contre, les examens suivants témoignent de la rétention biliaire :

Bilirubinémie : 1/5000 au lieu de 1/35000.

Tubage duodénal : A peine 10 c.c. de liquide pseudo-biliaire retiré, dont l'examen a donné :

Échantillon I : Rares cellules épithéliales,
Rares bilirubinales de chaux.

Échantillon II : Cholestérol.

Urines : Ambrée, foncée.

Urobiline : x.

Pigments biliaires : xxx

Selles : Deux portions ont été envoyées au Labo.

Portion décolorée : *Réaction au Sublimé* :

Négative à Stercobiline

Positive à Urobiline.

“ “ *Réaction au Perchlorure de fer :*
Négative à Stercobiline
Positive à Urobiline.

Portion colorée. *Réaction au sublimé :* Positive à Stercobiline
Faiblement positive à Urobiline

“ “ *Réaction au Perchlorure de fer :*
Positive à Urobiline.

Indice biliaire plasmatique 2.3

Nous ne pouvons nous attendre à un succès thérapeutique dans un si bref délai, puisque l'hospitalisation ne date que de quelques jours. Si cet insuccès se prolonge, nous nous demanderons peut-être si nous ne devons pas nous résoudre à une cholécystostomie à la suggestion de plusieurs auteurs qui auraient ainsi, semble-t-il, obtenu un succès définitif.

BIBLIOGRAPHIE

- NOBÉCOURT, BABONNEIX, HUTINEL et CATHALA. *Traité de Médecine des Enfants.*
- THOMSON et FINDLAY. *Clinical study and treatment of sick children.*
- BERGER. *Diseases of Liver and Biliary system.*
- Le Foie. *Encyclopédie médico-chirurgicale.*
- Revue pratique de la Biologie appliquée, août 1938.
- Ictères Rétentionnels. *Journal des Praticiens*, mars 1938.
- Diagnostic des Ictères. *Clinique et Laboratoire*, mars 1937.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ÉVOLUTION DE LA CHIMIOTHÉRAPIE ANTIBACTÉRIENNE

D'APRÈS E. FOURNEAU (1)

par

E. GAUMOND

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu

Au nom d'Ehrlich qui est reconnu comme le véritable fondateur de la chimiothérapie, il convient d'ajouter le nom d'autres chercheurs : Chamberland, Koch, Behring, Mesnil, Nicolle qui se rendirent compte de la possibilité de tuer les microbes avec des produits chimiques employés en quantité extrêmement faible.

Les premiers essais ayant porté surtout sur des antiseptiques minéraux qui ont une action nocive non seulement sur les microbes mais aussi sur les cellules, faisaient dire à Behring : « On peut considérer comme une loi que les tissus et les cellules de l'organisme de l'homme et des animaux sont plus sensibles vis-à-vis de l'action toxique des désinfectants que n'importe quelle bactérie connue. Aussi, avant qu'un antiseptique ait des chances de tuer des bactéries ou d'inhiber leur croissance dans le sang ou les organes, l'animal lui-même est tué. Le pessimisme de ceux qui croient que la désinfection dans un organisme vivant est à jamais impossible n'est que trop justifié. »

Le pessimisme de Behring devait trouver un démenti quelques années après, lors de la découverte célèbre d'Ehrlich : les arsénobenzols dans la trypanosomiase de l'animal infecté expérimentalement. Cette découverte établissait qu'il était possible d'atteindre les microbes dans le corps d'un animal sans trop endommager ce dernier.

(1) Cf. Compte rendu du premier congrès international de l'Association des Microbiologistes de Langue française.

Les phénomènes de spécificité antibactérienne se précisaient de plus en plus avec les travaux de Browning, de Morgenroth et de Fleming sur les dérivés de l'acridine. On se rendait compte, toutefois, et de plus en plus, de l'insuffisance des essais dans les cultures en l'absence de tout élément rappelant de près ou de loin l'organisme animal, et Mueller, pour un, montra la différence d'action des matières colorantes sur certaines bactéries en présence ou non de tissus animaux.

La chimiothérapie antibactérienne, à la suite d'expériences conduites par plusieurs expérimentateurs, a encore à son actif quelques succès relatifs, mais il faut en arriver à la sensationnelle découverte de Domagk pour constater quel grand pas il a fait franchir à la chimiothérapie appliquée à la lutte contre les microbes.

G. Domagk publia le 15 février 1935 sous le titre : *Ein Boitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen* (Contribution à la chimiothérapie des infections bactériennes), les premiers résultats des recherches expérimentales poursuivies avec une substance nouvelle, la sulfamido-chrysoidine ou Protonsil, née en 1932 du travail des chimistes Mietzsch et Klarer.

Cette substance possède une action élective sur l'infection de la souris par le streptocoque hémolytique virulent et agit également dans l'infection chronique streptococcique du lapin et dans la staphylococcie du même animal.

Ainsi qu'on l'observe pour maints agents thérapeutiques, le Protonsil n'exerce son action sur les streptocoques que dans l'organisme vivant.

Au cours de la même année, le 23 novembre 1935, J. Trefouel et Mme Trefouel, F. Nitti et D. Bover montrèrent que dans le corps utilisé par Domagk, seule une partie de la molécule possédait le pouvoir antistreptococcique : le P-aminophénylsulfamide. C'est de ce produit que dérivent à peu près tous les sulfamidés mis en vente par toutes les compagnies pharmaceutiques.

Les expériences de Fuller et Marshall en 1937 ont démontré la véracité de l'hypothèse de Trefouel. Ces chercheurs ont pu en effet isoler et doser l'aminophénylsulfamide dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine des animaux ayant reçu du protonsil. Ce produit, l'aminophénylsulfamide, comme le protonsil, s'est montré également actif, non seulement sur le streptocoque, mais aussi sur le méningocoque, le pneumocoque, bacille typhique, p-typhique et les Pasteurella.

Une autre particularité de l'aminophénylsulfamide c'est que mélangé avec du sang il exerce sur les streptocoques une action bactéricide notablement plus grande que dans un bouillon de culture. Il exalte donc les propriétés bactéricides naturelles du sang et répond ainsi à ce qu'on doit attendre d'un antiseptique. En résumé, l'action directe de l'aminophénylsulfamide est parfaitement admissible pour les raisons suivantes :

- 1) Le médicament agit, *in vitro*.
- 2) Il exalte le pouvoir bactéricide du sang.
- 3) Il existe un parallélisme étroit entre l'action microbicide du sang et les quantités de sulfamide contenu dans ce dernier.
- 4) Enfin, l'état réfractaire vis-à-vis des streptocoques disparaît aussitôt que le sulfamide lui-même a disparu de la circulation sanguine.

Les recherches, par la suite, ont été étendues à des séries nouvelles.

Le Rubiazol C qui a une fonction carboxylée est de la série des azoïques.

La Septazine (benzylamino-3-benzolsulfonamide) produit très maniable mais dont l'action est moins étendue que celle de l'aminophénylsulfamide.

Le Rodilone, dérivé sulfuré (sulfone) dépourvu de la fonction sulfamide est également actif.

Enfin tout récemment, deux savants anglais, Ewins et Philipps ont préparé un produit très intéressant, 2-aminophénylsulfamidopyridine, corps connu sous le No 693 ou Dagenan. Ce produit est lui aussi un antibactérien polyvalent avec puissance thérapeutique très nette vis-à-vis le pneumocoque et le gonocoque.

Les applications thérapeutiques des sulfamidés sont aussi variées que les succès de leur emploi sont nombreux.

D'après des statistiques très sérieuses, on a relaté 72 cas de guérisons spontanées de méningites streptococciques entre 1900 et 1936, soit donc une moyenne de deux par an, et cela dans le monde entier, du moins dans les pays où des statistiques sérieuses ont été faites. Or, depuis l'apparition de l'aminophénylsulfamide, on a relaté plus de 80 cas de méningites à streptocoque, identifiées dans le liquide céphalo-rachidien et guéries par l'aminophénylsulfamide presque exclusivement employé actuellement dans le traitement des méningites, si on en croit de nombreuses publications.

Fourneau termine son exposé en citant l'opinion de W.-E. James d'Angleterre : Indubitablement l'introduction des sulfamidés a été la contribution la plus importante apportée à la médecine au cours des 20 dernières années.

PRODUITS SULFAMIDÉS

Nom déposé :	Formule chimique :	Mode d'administration :
I. — PRODUITS COLORÉS		
Prontosil	<i>Chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine</i>	Per os et par voie d'injection.
Néoprontosil	" "	" "
Rubiazol	" "	" "
II. — PRODUITS NON COLORÉS		
Astreptine	<i>P. Amino-phényl-sulfonamidum</i>	Per os et par voie d'injection : intra-veineuse, musculaire et rachidienne. : Onguent.
Dagenan (M. & B. 693)	<i>2-Sulfanilyl-aminopyridine</i>	En comprimés per os.
Dagenan sodique		Produit injectable.
Prontylin		Voie buccale.
Rodilone (F. 1399)	<i>Di-(para-acétylamino-phényl) sulfone</i>	Voie buccale.
Septazine (46 R. P.)	<i>p-Benzylamino-benzène-sulfamide</i>	Comprimés per os.

Nom déposé :	Formule chimique :	Mode d'administration :
Soluseptazine (40 R. P.)	<i>Sel sodique de la Septazine</i>	Ampoules pour injections intra-veineuses, musculaires et sous-cutanées.
Dermoseptazine	<i>Pommade à la Septazine</i>	
Septoplix (1162 F.)	<i>Para-amino-phényl-sulfamide</i>	Comprimés per os.
Streptocide		Voie buccale.
Streptol	<i>P. Benzyl-amino-benzène-sulfamide</i>	Comprimés per os.
Streptophob		Voie buccale.
Sulfamidyl		Voie buccale.
Sulfanilamide	<i>P. Amino-benzène-sulfonamide</i>	Comprimés per os. Poudre pour sol. aqueuse à 1% en inj. sous-cutanée. Suppositoires.
Sulfocide	<i>P. Amino-benzène-sulfamide</i>	Comprimés per os.
Sulforazine	<i>Sulfanilamide associée à la Pipérazine et à des sels de Lithine</i>	Granulé effervescent per os.
Sulfonamide-P		Par voie buccale et en injections.
146-R. P.	<i>4-Amino-benzol-sulfonacétamide</i>	Voie buccale.
		Voie buccale.

ANALYSES

B. CUNÉO et J. JOMAIN.— **L'extrait testiculaire dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate.** *La Presse Médicale*, n° 47 : 913, (11 juin) 1938.

L'hypertrophie de la prostate porte en réalité non pas sur cette glande mais sur des éléments glandulaires placés au centre de celle-ci qui donnent naissance à l'adénome. L'existence de ces amas glandulaires a été démontrée à l'examen d'urètre prostatique de sujets déjà avancés en âge, car c'est surtout chez eux qu'on les trouve.

Devant le fait que ces glandes n'apparaissent que chez des sujets dépassant la cinquantaine, et que leur origine était mullérienne, c'est-à-dire de nature femelle, Cunéo et Joumain ont été portés à croire que l'éveil était dû à un déséquilibre hormonal par l'affaiblissement de la sécrétion interne de la glande génitale mâle.

De là l'idée du traitement avec des extraits totaux testiculaires.

La méthode d'administration est la suivante : 2 ampoules d'extrait testiculaire (1 ampoule — 0.6 de glande fraîche) pendant 10, 15 ou 20 jours jusqu'à amélioration nette des symptômes ; la dose quotidienne est alors ramenée à 1 ampoule par jour, pendant une quinzaine de jours.

Enfin le traitement est continué à la dose d'une ampoule tous les deux jours, puis tous les trois jours. Une fois l'amélioration fonctionnelle obtenue, on détermine une dose d'entretien variable selon les malades.

Les résultats sont les suivants : Pollakiurie nocturne diminuée, miction plus facile, jet plus ample.

On note en plus une amélioration générale due à l'action hormonale rajeunissante et au meilleur drainage rénal.

Et même si le traitement n'épargne pas l'opération, celle-ci se fait dans de meilleures conditions.

Leurs observations sont réparties en trois groupes :

- A) hypertrophie prostatique pure non compliquée ;
- B) hypertrophie prostatique avec rétention ;
- C) hypertrophie prostatique avec prostatite associée.

Dans le premier groupe les résultats sont évidents et dans un cas cité ils sont apparus après 18 ampoules.

Dans le second groupe, le traitement seconde les effets de la sonde.

Dans le troisième groupe le traitement avait été doublé : fulguration endoscopique des cavités prostatiques et administration d'hormone mâle pour enrayer l'évolution de l'adénome.

Comme conclusion, l'extrait testiculaire, employé au moment du prostatisme a montré une valeur prophylactique ; dans les autres cas, son action est inconstante mais toujours utile.

Jean-Marie LEMIEUX.

John-A. TOOMEY & William-J. TAKACS. — **Zinc sulfate and experimental poliomyelitis.** (Le sulfate de zinc dans la poliomyélite expérimentale.) *Am. Jour. of Dis. of Children*, **55** : 6 ; 1185, 1938.

Ces auteurs américains ont expérimenté l'effet des instillations nasales de sulfate de zinc chez des singes auxquels ils ont inoculé par voie intra-veineuse le virus de la poliomyélite.

Ils ont utilisé 13 singes *Macacus Rhésus* pour leurs recherches.

Six de ces animaux auxquels on avait fait, deux fois par jour pendant deux jours, des vaporisations d'une solution à 1% de sulfate de zinc, furent inoculés par voie veineuse avec 10 à 30 c. c. d'une suspension de virus poliomyélique.

Sept singes témoins qui n'avaient pas reçu de vaporisations intranasales furent inoculés par la même voie que le premier groupe avec les mêmes quantités de la même suspension.

Les animaux des deux groupes présentèrent tous des symptômes plus ou moins marqués de poliomyélite.

Les auteurs concluent que le virus injecté par voie veineuse n'est pas uniquement excrété par les voies nasales comme l'ont prétendu d'autres auteurs, mais probablement aussi par les voies digestives. Ils insistent sur

le fait que la poliomyélite n'apparaît pas chez des singes auxquels on a fait des vaporisations intranasales de sulfate de zinc à 1% et à qui on a fait en même temps des instillations de virus poliomyélitique dans les narines.

Ces expériences laisseraient supposer, en outre, que la région susceptible de laisser pénétrer le virus pour lui permettre de cheminer le long des filets nerveux jusqu'à la moelle et les centres nerveux ne serait pas exclusivement limité à la zone olfactive. Ce fait nouveau diminuerait les espoirs que l'on a fondés sur les instillations de sulfate de zinc comme mesure de prophylaxie au cours des épidémies.

D. LAPOINTE

G. RAMON. **La séro-anatoxithérapie antidiphtérique. son but. ses bases. Premiers résultats d'ensemble.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 : 1301, (18 juillet) 1938.

Après de multiples essais cliniques, M. Ramon, convaincu de la supériorité de la séro-anatoxithérapie, fait un parallèle fort juste entre l'ancienne et la nouvelle méthode de traitement de la diphtérie.

L'anatoxine, qui produit une immunité progressive et lente à s'établir, ne peut servir au traitement d'urgence de la diphtérie. Seul le sérum peut fournir immédiatement la quantité d'anticorps absolument nécessaire à la lutte contre la diphtérie, mais l'immunité qu'il confère ne dure pas.

Le sérum, parce qu'il s'élimine rapidement, ne peut empêcher ni les rechutes ni les manifestations tardives de la diphtérie. Enfin, la sérothérapie ne prévient pas les récidives.

L'association sérum-anatoxine n'a aucun de ces désavantages et on s'en est servi tout d'abord pour vacciner contre la diphtérie : c'est la *séro-vaccination* qui est surtout indiquée « dans la prévention d'urgence de la diphtérie » La séro-vaccination est bien connue en France, car, depuis 1927, RAMON et ZOELLER l'ont appliquée à la prévention du tétanos. Peu à peu cette méthode a gagné la faveur des médecins, et, aujourd'hui, la séro-vaccination et la séro-anatoxithérapie contre la diphtérie ont fait leur preuve.

Voici comment RAMON conseille de procéder pour le traitement de la diphtérie. Donner une injection sous-cutanée de un dixième de centimètre cube d'anatoxine diphtérique. Vingt minutes plus tard, injecter sous la peau de l'abdomen 10,000 à 80,000 unités de sérum antidiphtérique. Deux

jours après, injecter un demi ou un centimètre cube d'anatoxine, puis, à cinq jours d'intervalle, donner quatre injections de un, deux, trois, quatre centimètres cubes d'anatoxine. La quantité d'anatoxine peut être augmentée ou diminuée suivant la gravité de la maladie.

En traitant la diphtérie de cette manière on fait une thérapeutique sûre. Ramon cite de nombreux cas cliniques à l'appui de sa thèse. « L'immunité active, dit-il, succède sans interruption à l'immunité passive. » Il n'y a généralement pas de réaction locale ou générale. L'immunité acquise est solide et durable comme le prouve le titre antitoxique du sérum des vaccinés.

Il semble aussi prouvé que la séro-anatoxithérapie met réellement à l'abri des rechutes, des récidives et des séquelles de la diphtérie.

Henri MARCOUX.

G. RAMON et Robert DEBRÉ. **Sur la séro-anatoxithérapie diphtérique. Quelques précisions.** *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 27 : 1445, (24 octobre) 1938.

Ramon et Debré, après avoir longuement étudié cette méthode nouvelle dans le traitement de la diphtérie, se sentent de plus en plus convaincus de la supériorité de la séro-anatoxithérapie diphtérique sur la sérothérapie.

L'injection de sérum n'empêche pas l'anatoxine « de provoquer l'apparition et le développement de l'immunité active ». La séro-anatoxithérapie lutte efficacement contre la toxi-infection et les séquelles de la diphtérie. L'effet du traitement se fait sentir pendant la maladie, au cours de la convalescence et longtemps après la disparition de tous les signes cliniques.

L'opinion de Ramon et Debré est basée sur de très nombreuses constatations cliniques.

Henri MARCOUX.

Marcel BÉRARD. **Traitement chirurgical de l'angine de poitrine.** *Le Journal Français*, mars 1938.

1.— STELLECTOMIE. La première stellectomie a été réalisée par Jonnesco en 1917. Cette opération nerveuse poursuit un double but :

a) elle interrompt les voies du réflexe initiateur de la crise cardiaque ;

b) elle instaure un régime de vaso-dilatation coronarienne.

Le riche et Fontaine, sur 27 cas collectés en 1936, constatent : 7 résultats excellents, 7 améliorations, 7 échecs. Les autres résultats sont inconnus. Il n'y a eu aucune mort opératoire ni aucune défaillance cardiaque : le cœur est calme au repos et il s'accélère normalement à l'effort. Ces auteurs ont donc raison de prétendre à l'innocuité de la stellectomie.

Ses indications sont très simples, i. e. chaque fois que le traitement médical est resté insuffisant, si, cependant, il n'y a pas d'insuffisance cardiaque ni de thrombose coronarienne extensive.

2.— **THYROIDECTOMIE TOTALE.** Les chirurgiens de Boston la pratiquent dès 1922 et ils en font une série, de sorte que leur opinion a été vite faite sur la question. L'action de la thyroïdectomie totale peut se résumer ainsi : la thyroïdectomie totale produit l'hypothyroïdie ; celle-ci s'accompagne de l'abaissement du métabolisme basal ; cette baisse du métabolisme basal traduit un amoindrissement des besoins de l'organisme ; et si les échanges sont diminués, l'effort cardiaque est aussi moindre.

Le gros inconvénient est que cette opération donne toujours du myxœdème et qu'elle ne fait pas toujours disparaître les crises d'angine.

Cutler, de Boston, a 25% de bons résultats. mais il a des morts opératoires et des déchets myxœdémateux.

3.— **GREFFES DE REVASCULARISATION DU MYOCARDE.** C'est la plus récente des interventions qui luttent contre l'angine de poitrine. Elle est très séduisante mais difficile à réaliser. Elle veut suppléer à l'oblitération coronarienne.

Beck, des États-Unis, fait des greffes avec le grand pectoral : 6 succès sur 11 cas.

O'Shaugnessy, d'Angleterre, fait une omentopexie à travers le diaphragme ; il obtient 10 succès sur 15 cas.

Enfin Lezius, en Allemagne, supprime le péricarde : entre cœur et poumon se produisent des adhérences et des néo-vaisseaux. (Pas de statistiques.)

Les résultats sont évidemment très beaux, mais il y a des morts opératoires.

CONCLUSION. La thyroïdectomie totale est délaissée.

La revascularisation du myocarde promet beaucoup.

La stellectomie est la plus constante dans ses résultats et la plus sûre dans sa réalisation.

Pierre JOBIN.

I.-M. RABINOVITCH. **Nutritional Requirements of Mother during lactation.** (Les besoins alimentaires de la mère au cours de la lactation.) *Can. Med. Ass. J.*, **39** : 76, (juillet) 1938.

La sous-alimentation chez la femme enceinte est une cause fréquente d'accouchements prématurés. Les enfants nés viables sont souvent des débiles qui meurent dans les 10 premiers jours de la vie. Chez ceux qui survivent, le développement se fait mal à cause de la mauvaise qualité du lait de la mère.

Le métabolisme de la lactation n'est pas un phénomène entièrement post-natal ; l'organisme de la mère se prépare en vue de cette fonction au cours de la grossesse, en particulier dans les derniers mois. L'augmentation du poids de la mère signifie une mise en réserve de matériaux nutritifs, d'autre part, le fœtus fait lui aussi des réserves. Dans ces conditions les déficiences alimentaires au cours de la grossesse et de la lactation affectent la nutrition de la mère et indirectement celle de l'enfant.

Le lait est le produit d'une sécrétion variable ; sa production se fait aux dépens de matériaux nutritifs emmagasinés dans l'organisme de la mère. La valeur calorique de la ration de la nourrice doit être augmentée de 60 calories par jour et par livre de l'enfant au cours des trois premiers mois ; de 50 calories de 3 à 6 mois ; de 40 calories de 6 à 12 mois. Les besoins en protéines seront couverts par les œufs, les poissons, la viande et le lait. Comme source d'énergie on fera un usage assez large de pain, féculents, de céréales diverses. Le lait, les œufs, les légumes verts fourniront les quantités nécessaires de calcium et de fer. On y adjoindra l'huile de foie de morue ou la vitamine D comme fixateur du calcium et du phosphore. Les jus de fruits frais : citron, oranges, tomates, etc., apporteront la vitamine C. Le volume des liquides sera au minimum de 2 litres par jour.

L'auteur fait remarquer que les besoins alimentaires de la mère au cours de la lactation sont en étroite connection avec ces mêmes besoins au cours de la grossesse et que, si on veut éviter les carences, l'alimentation doit être étroitement surveillée au cours même de la grossesse.

H. NADEAU.